Lane Medical Library

EIN FALL VON PSEUDOGLIOM UND MIKROPHTHALMUS

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

EINER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

RUPRECHT-KARLS-UNIVERSITÄT ZU HEIDELBERG

VORGELEGT VON

WALTER REBMANN
AUS MANNHEIM

HEIDELBERG
UNIVERSITÄTS-BUCHDRUCKEREI J. HÖRNING
1925

Gedruckt mit Genehmigung der
medizinischen Fakultät der Universität Heidelberg.

Referent: Dekan:
Geh. Hofrat Prof. Dr. Wagenmann. Prof. Dr. Moro.

FRAU MINA
GROPP-STELTER
GEWIDMET

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153303_0272

Im kindlichen Auge tritt nicht allzu selten eine der bösartigsten Geschwulstformen auf, die wir kennen. Wird das betroffene Auge nicht rechtzeitig entfernt, so kann das Leben des erkrankten Individuums durch Weitergreifen des Tumors auf das Gehirn oder Metastasenbildung daselbst in Gefahr kommen. Die ersten wahrnehmbaren Anzeichen dieses der Retina eigentümlichen und für sie charakteristischen Tumors sind ein aus dem Augeninnern hervorleuchtender, gelber Schein, sowie eine weite und auf Lichteinfall nicht reagierende Pupille, die die Erblindung des Auges anzeigt. Es handelt sich um das von Virchow sogenannte Gliom der Netzhaut. Einzig und allein durch die nach frühzeitig und sicher gestellter Diagnose einsetzende Enukleation des gliomatösen Auges wird ein Weiterschreiten des Tumors und somit eine sichere Gefährdung des Lebens verhütet.

Ebenfalls bei Kindern tritt nun verhältnismäßig häufig eine Anzahl untereinander verschiedener Augenerkrankungen auf, bei denen es auch zur Entstehung spontanen Augenleuchtens und zur Erblindung des Auges kommt, die aber außer diesen beiden Symptomen nichts mit dem Gliom Gemeinsames haben und die man deshalb unter dem Namen Pseudogliom zusammenfaßt.

Sie stellen ein Krankheitsbild dar, welches von dem des Netzhautglioms oft schwer oder gar nicht zu unterscheiden ist. Eine bestimmte Diagnose ist bei diesem Krankheitsbilde, das man auch als amaurotisches Katzenauge bezeichnet, oft sehr schwierig, und ein Irrtum besonders deshalb leicht möglich, weil nur der ophthalmoskopische Befund zur Sicherung der Diagnose zur Verfügung steht. Man nimmt dann lediglich den aus der Tiefe des Auges aufleuchtenden gelben Reflex und die teilweise oder vollständige Erblindung wahr; denn

die Gebilde, von denen der helle Reflex ausgeht, liegen im vorderen Abschnitt unmittelbar hinter der Linse und zu nahe an der Pupille, weshalb man von denselben nur einen zu kleinen Teil übersieht. So kommt es, daß nicht selten erblindete Augen, die an sonstigen Erkrankungen leiden, aus Besorgnis, es könne sich um ein Gliom der Retina handeln, enukleiert werden. Gerade in zweifelhaften und nicht mit eindeutiger Sicherheit geklärten Fällen wird man besonders oft ein ohnedies erblindetes, aber vielleicht sonst harmloses Auge der Sicherheit wegen enukleieren, da man unbedingt die Gefahr vermeiden muß, ein etwa vorhandenes Gliom unoperiert zu lassen.

Netzhautablösungen und Glaskörpererkrankungen, tuberkulöse Affektionen der Aderhaut oder des inneren Auges, angeborene gefäßhaltige Verdickungen der hinteren Linsenkapsel mit Persistenz der art. hyaloidea geben Anlaß zur Verwechslung mit Gliom. Überhaupt alle jene Fälle, zu denen auch der vorliegende gehört, wo die Erkrankung wie beim Gliom, ohne vorausgegangene Entzündungserscheinungen verläuft. Weniger schwierig und erleichtert ist die Diagnose dann, wenn sich Hypotonie und Retraktion der Irisperipherie findet, oder wenn Entzündungserscheinungen und Komplikationen mit Iritis, begleitet von hinteren Synechieen oder Ablösung der Netzhaut vorausgegangen sind. Nach alten Statistiken von Raab, Vetsch und Collins sind ungefähr 15 % der Augen, die wegen Glioms der Netzhaut enukleiert wurden, nicht gliomatös gewesen.

In den meisten Fällen handelt es sich bei Pseudogliomen um ganz chronisch sich entwickelnde und verlaufende Entzündungen der Aderhaut oder des Corpus ciliare, nach denen sich im Glaskörper das Entzündungsprodukt organisiert und bindegewebige Schwartenbildungen zurückbleiben, so daß der gelbe Reflex erscheint und das Auge erblindet. Mitunter sind solche Chorioditiden Folgeerscheinungen von Meningitis oder von Infektionskrankheiten, wie Scharlach, Masern usw.

In andern Fällen hat man, ähnlich wie bei den Teratomen der verschiedenen Organe, versprengte Gewebskeime foetalen Ursprungs als Ursache der Neubildung durch das Mikroskop nachgewiesen.

Im vorliegenden Falle nun bestand außer dem unter dem Namen „amaurotisches Katzenauge" bekannten Symptom in demselben Auge noch ein Mikrophthalmus. Ein derartiger Fall ist in der Literatur bis jetzt nicht beschrieben, ebensowenig wie Gliom und Mikrophthalmus zusammen im gleichen Auge noch nie beobachtet worden sind. Wie ja für alle Organe, so bestehen auch für das Auge des Neugeborenen nicht unbedeutende Verschiedenheiten in Bezug auf Größe und Form. Das mikrophthalmische Auge ist gekennzeichnet durch allgemeine Verkleinerung in sämtlichen Dimensionen des Bulbus, durch schmale, kurze Lider, niedrige und enge Lidspalte und eine enge Augenhöhle. Die Grenze zwischen einem noch normalen, kleinen Auge und einem mikrophthalmischen läßt sich nicht genau angeben. Manchmal erscheint ein Auge viel kleiner als es in Wirklichkeit ist, woran die tiefe Lage des Auges in der Orbita schuldig ist.

Beim typisch mikrophthalmischen Auge ist die Durchsichtigkeit der Hornhaut, besonders am Rande, oft gestört, weil diese entweder Vaskularisation zeigt, oder weil das episklerale Gewebe über den Hornhautrand hinüberreicht (Embryotoxon). Die vordere Kammer ist meist eng, die Iris vorne liegend, die Pupille klein und mit geringer Reaktion. Nicht selten findet sich Nystagmus. Von drei mikrophthalmischen Augen, die von Hippel anatomisch untersuchte, mußten alle drei wegen Glaukoms enukleiert werden; zwei gleiche Fälle nennt Dalén. Ferner ist häufig der Glaskörper nur zum Teil vorhanden oder fehlt oft ganz, und an seiner Stelle finden sich gefäßhaltige Bindegewebe oder Fettgewebe im Glaskörperraum. Fast in allen untersuchten Mikrophthalmen finden sich Anomalieen der

Linse, Verlagerung oder Katarakt mit Schrumpfung oder Resorption der Linse. Nur bei ganz wenigen Fällen zeigt das Auge außer der auffallenden Kleinheit keine andere Anomalie. Die Mehrzahl ist mit erheblichen Störungen in der Beschaffenheit der inneren Teile des Auges behaftet, welche die Ursache der Kleinheit sind oder die gleiche Ursache haben wie diese. Am nächsten und häufigsten sind die Beziehungen zum Colobom. Weiterhin findet sich Kleinheit der betreffenden Gesichts-, Schädel-, ja sogar der ganzen Körperhälfte, ein Fall, wie ihn Rählmann beschreibt, ebenso Mikrocephalie, Idiotie und Taubheit. Die Beweglichkeit des kleinen Bulbus ist stets erhalten, er kann später sogar noch wachsen oder auch kleiner werden.

Während noch Manz die Anschauung vertrat, daß Mikrophthalmus wohl unter Geschwistern vorkäme, eine Vererbung von den Eltern auf die Kinder aber ausgeschlossen sei, betont von Hippel ausdrücklich, daß die erblichen Beziehungen oft in eklatanter Weise hervorträten. Als Beispiel hierfür sei der von Martin (Dissertation) beschriebene Fall angeführt, wo 13 Mitglieder einer Familie, die drei verschiedenen Generationen angehörten, mikrophthalmisch waren. Hierbei ist noch zu erwähnen, daß sämtliche Dreizehn normale Sehschärfe hatten, während sonst Mikrophthalmus mit Hypermetropie verbunden ist. Brauner berichtet von zwei Fällen, wo in einem der Vater und vier von acht seiner Kinder, im anderen die Großmutter, Mutter und deren sämtliche vier Kinder mikrophthalmisch waren. In allen diesen elf Fällen bestand im gleichen Auge Katarakt.

Die eine Zeitlang vertretene Ansicht, daß der Mikrophthalmus eine durch intrauterine Entzündung entstandene Phthisis bulbi sei, ist heute als definitiv widerlegt anzusehen. In den Fällen, wo die klinische Untersuchung deutlich Entzündungserscheinungen nachweist, sind diese als sekundäre zu betrachten und haben keine genetische Bedeutung im obigen Sinne. Damit ist

nicht gesagt, daß das Vorkommen einer intrauterinen Phthisis bulbi, die klinisch weitgehende Ähnlichkeit mit einem Mikrophthalmus haben kann, ausgeschlossen ist. Auch die Vaskularisation der Cornea ist nicht beweisend für die entzündliche Genese. Ein Teil der angeborenen Mißbildungen des Auges, zu dem auch der Mikrophthalmus gehört, wird von manchen Autoren auf Lues congenitalis zurückgeführt. Sidler-Huguenin fand unter 126 Kindern mit congenital-syphilitischen Augenveränderungen zwölfmal Mißbildungen des Auges, wie Mikrophthalmus, Kryptophthalmus, Korektopie, Ektopia lentis, Kolobom der Iris und der Aderhaut. Zur Aufklärung der Diagnose wurde daher auch in unserem Falle bei Mutter und Kind die Wassermannsche Reaktion, doch ohne positiven Ausfall, angestellt.

Im Tierreich kommen normalerweise mikrophthalmische Augen bei zwei im Dunkeln lebenden Wirbeltieren, dem Maulwurf (talpa europaea) und dem Grottenolm (proteus anguieneus), vor, bei letzterem immer mit Albinismus. Ihm fehlt im ausgebildeten Zustande die Linse, während sie bei seiner Larve vorhanden ist. Es findet also eine Rückbildung dieses Organs, sowie des ganzen Auges statt, das sich in seiner ersten Anlage nicht von embryonalen Augen unterscheidet. Heß beobachtete bei einem 53jährigen Manne mit Mikrophthalmus, daß die Gewebe einen außerordentlichen Zellreichtum aufweisen und dadurch dem Typ des Neugeborenen gleichkamen. Fleischer beschreibt einen Fall von Mikrophthalmus, wo ein Rest des musc. retractor bulbi gefunden wurde, und sieht darin eine Stütze für die Ansicht, daß Mikrophthalmen atavistische Erscheinungen seien.

Im Folgenden sei die Krankengeschichte des vorliegenden Falles von Pseudogliom mit Mikrophthalmus wiedergegeben. Das 10 Tage alte Bahnarbeiterskind E. P. wird gebracht mit Blennorrhoea neonatorum r. und Mikrophthalmus r.

Familienanamnese o. B. Geburt normal. Seit dem zweiten Tage rechts eiterige Absonderung, deshalb bei Dr. F. in W. in Behandlung, der das Kind gestern hierher zur Ambulanz schickte, wo zur Aufnahme geraten wurde. Kommt deshalb heute.

Befund.

Rechtes Auge: Bulbus tiefliegend. Lider leicht geschwollen. Lidrand etwas eingerollt. Eiterige Absonderung aus dem Bindehautsack. Lidbindehaut stärker gerötet und aufgelockert, hahnenkammartige Hypertrophie der Bindehaut. Bulbus blaß, Hornhaut intakt.

Linkes Auge: Wird frei geöffnet, Lidbindehaut leicht gerötet, Bulbus o. B.

Ordination: Bds. eiskalte Permanganataufschläge. R. Touchieren mit Lapis 3 %, Protargol 5 %, Sublimatsalbe. Lks. ebenso.

28. III. 1 ccm Milch intraglutaeal. Temp. 38°.

29. III. 1 ccm Milch intraglutaeal. Temp. 39°.

30. III. R. Auge: Bulbus tiefliegend, deutlich kleiner als lks. Pupille über mittelweit, rund, träge reagierend. Aus der Tiefe nasal gelber Reflex, auf dem zwei horizontal verlaufende Gefäßchen sichtbar sind. Abstrich auf Gonokokken: negativ.

3. IV. R. Auge: Keine Absonderung mehr. Bindehaut etwas aufgelockert und gerötet. Sonstiger Augenbefund unverändert. Ord.: idem.

4. IV. Entlassen mit eiskalten Borwasserumschlägen, Zinksalbe, Protargol 5 %.

8. IV. Status idem. Ord.: idem. Dringender Rat zur Enukleation des r. Auges.

14. IV. Wiederaufnahme.

R. Auge: Deutlicher Mikrophthalmus. Pupille maximal weit, rund, starr. Aus der Tiefe nasal gelber Reflex mit deutlichen, horizontal verlaufenden Gefäßchen. Kein rotes Licht.

Lks. Auge: Gute Pupillarreaktion. O. B. Ord.: Zinksalbe, B.-W.-U.

18. IV. R. Enukleatio bulbi (Novocain, Adrenalin). Prof. Seidel.

25. IV. Verbandwechsel. Augenhöhle zeigt nur geringe Absonderung. Oper.-Wunde vernarbt. Lk. Pupille reagiert prompt. Ophth. o. B. Entlassen mit Zn, B.-W.-U., Borsalbe, Schutzklappe.

2. V. Augenhöhlenschleimhaut blaß, ohne Sekretion.

30. V. Status idem. Geringe Sekretion. Lk. Auge blaß, äußerlich und ophthalmoskopisch o. B.

Die mikroskopische Untersuchung der durch verschiedene Ebenen des Auges gelegten Schnitte ergab folgendes Bild.

Horizontalschnitt des Auges durch den Sehnerven gehend.

Masse: Horizontaler Durchmesser des bulbus $12^1/_2$ mm.

Sagittaler Durchmesser: 13 mm. Hornhaut etwas abgeflacht. Schnitt etwas unterhalb des Sehnerven verlaufend in Höhe des Linsenäquators.

Die Hornhaut zeigt normales Epithel und eine gut erhaltene Bowmansche Membran. Zahlreiche Hornhautkörperchen. Die Bindehaut ist hart am Limbus abgetrennt, es findet sich dort geringe Zellinfiltration. Nasalwärts erscheint der Kammerwinkel als rundliche Bucht, und man sieht daselbst lockeres, zelliges Gewebe, das zum vorderen Rand des Ciliarmuskels und zum Irisansatz hinüberzieht, seitlich davon kleine Spalten. Die Iris erscheint nasalwärts kürzer als temporalwärts. Das Pigment ist gut erhalten, das Irisgewebe locker. Die Iris ist am Pupillarrand etwas verdickt. Die Gegend des Ciliarmuskels zeigt Umbiegung, daselbst tritt eine Duplikatur der Pigmentlamellen auf. Die umgebogene Pupillarspitze geht in eine zarte, bindegewebige Membran über, die nach der nach hinten

verlagerten Linse zieht und seitlich an der vorderen Linsenkapsel endet. Der Ciliarkörper erscheint als flacher, im Durchschnitt dreieckiger Wulst, der aus kernreichem Muskelgewebe besteht. Die innere Oberfläche ist überzogen von einer Pigmentlamelle, die sich am Irisansatz teilt. Das eine Band deckt den Ciliarmuskel, das andere zieht bulbuseinwärts und bildet eine große Pigmentepithelcyste. Temporal erscheint die Iris ähnlich wie nasal. Auch hier zieht sie einwärts bis zum Pupillarrand, woselbst die Pigmentlamelle verdickt ist. Die Spitze des Irisgewebes setzt sich auf die Hinterfläche der Pigmentlamelle fort. Das Irisgewebe ist locker. Der Kammerwinkel erscheint ebenso gebildet wie nasal. Auch hier am Limbus Zellinfiltration. Die Bindehaut ist hart am Limbus abgetrennt. Der Ciliarkörper besteht aus flachem, kernreichem Muskelgewebe. Es entwickelt sich ein lang ausgezogener Ciliarfortsatz, an dessen Spitze man neben Pigmentzellen flache Zellen erkennt. An der rechtwinklig gestalteten Abbiegungsstelle erscheint die Lamelle gespalten und weist einen cystischen Hohlraum auf. Weiter nach hinten liegt die Pigmentlamelle der Bulbuswand an. Die Linse ist etwas nach hinten und bulbuseinwärts gelagert. Die vordere Kapsel zeigt nasal am Ansatz des Pupillarbandes umschriebene Falten mit geringer Vermehrung des Linsenepithels. Das Vorderkapselepithel ist gut erhalten. Die Linse hat unregelmäßige Kugelform. Hier und da findet man etwas subcapsuläre, geronnene Flüssigkeit. Die am Linsenkern anstoßenden Partien zeigen leichte Eosinfärbung. Am Linsenäquator ausgesprochene Kernzone; die jungen, kernhaltigen Fasern haben Eosin nicht angenommen. Die hintere Kapsel ist stark gefaltet, vor ihr liegen kernhaltige Linsenfasern, die Eosin nicht angenommen haben. Nasalwärts biegt von dem hinteren Ende der Pigmentcyste ein Pigmentblatt ab, das im Bogen zum Linsenäquator verläuft. Das Pigmentblatt geht vor der Linsenkapsel in einen feinen, aus platten Zellen bestehen-

den Strang über, der sich am Linsenäquator in einen breiteren Knoten fortsetzt, der ebenfalls aus platten Zellen mit großen, spindelförmigen Kernen besteht. An diese Zellwucherung schließen sich mit charakteristischem Epithel die Pars ciliaris retinae an. Die Spitze derselben ist mit der Linsenkapsel am Äquator verklebt. Sie ist gefaltet und geht in die Retina über, die vom Linsenäquator abbiegt. An der Verklebungsstelle beginnt eine dicke Auflagerungsschicht auf der Linsenkapsel, die aus jungem Bindegewebe besteht, das mit zahlreichen, spindelförmigen Kernen durchsetzt ist. Die Schicht liegt der Linsenkapsel innig an und ist am breitesten am hinteren Linsenpol, woselbst deutliche Bindegewebsfasern unterschieden werden können. Auch trifft man hier Gefäßdurchschnitte an. Nach der temporalen Seite zu nimmt die Schicht wieder ab, endet aber erst am temporalen Linsenäquator. Hier ist die Retina total abgelöst, und die Pars ciliaris retinae ist eine Strecke weit mit der schwartigen Masse verklebt und endet zusammen mit der Schwarte. Ein schmaler Zellstrang setzt sich von ihr fort, der in einen Strang Pigmentepithel übergeht. Nasalwärts befindet sich hinter dem Pigment mit Zellen besetzte, gut ausgebildete Aderhaut. Weiterhin erscheint der Pigmentbelag eine Strecke weit verdickt, dann folgt eine einzellige Schicht, überall die verdünnte Aderhaut deckend. Am hinteren Augenpol erkennt man in der Aderhaut auch größere Gefäße, die relativ dünn und reich an Kernen erscheinen. Sie sind überall pigmentlos. Temporal ist Pigmentbelag auf der Aderhaut erkennbar und zwar einzellig bis kurz vor der Pars plana. Auch hier ist die Pigmentlamelle verdickt. Der Netzhautansatz kann nirgends mehr erkannt werden. Die Retina ist total abgelöst und nähert sich nasalwärts der Bulbuswand, der sie parallel läuft. Temporalwärts finden sich einige größere Falten. Die Netzhaut zieht dann zu der Schwarte, und ihre Oberfläche ist eine Strecke weit mit derselben verklebt, während die Netzhautstruktur rela-

tiv gut erhalten ist. Die Körnerschicht ist auf der nasalen Seite gut ausgebildet und man erkennt einzelne Gefäßchen. Ebenso ist die Stäbchen- und Zapfenschicht große Strecken weit deutlich erkennbar. Wo die erste größere Falte kommt, erscheinen die Schichten aufgelockert. Es kommen daselbst an der Körnerschicht einzelne Verdickungen und Verdünnungen vor. Auch die innersten Schichten sind aufgelockert. Man erkennt hier einzelne Gefäßlumina. Temporalwärts treten verschiedene Falten auf. Die Strukturelemente und die Anordnungen der Schichten sind auch hier überall gut zu unterscheiden. Im Bereich der Verwachsungen der Pars ciliaris retinae mit der Schwarte sind die Zellschichten vermehrt und die einzelnen Zellen platter.

In einem anderen Schnitt sieht man nasalwärts episkleral geronnenes Eiweiß, das von Zellen durchsetzt ist. Kammerwinkel wie im vorigen Schnitt. Die kolbig verdickte Iris zeigt am Pupillarrand Pigmentwucherungen, während das Irisgewebe selbst pigmentfrei ist. Um den Pupillarrand herum zieht sich ein feines, lamelläres, zellhaltiges Gewebe, das mit einem feinen Faden nach der Linse hinstrebt. Hinter der Iris an der Pigmentlamelle Duplikatur mit cystischen Hohlräumen. In der Mitte des flachen und kernreichen Ciliarmuskels biegt ein kleiner Gewebszapfen rechtwinklig ab, der im Innern ein Gefäß enthält und von einer Duplikatur der Pigmentlamelle überzogen ist. Eine solche blättert am Irisansatze ab, und auch hinter der Iris findet sich eine knopfförmige Verdikkung und Prominenz der Pigmentlamelle, die einen großen cystischen Hohlraum umkleidet, der erst im vorderen Bereich der Aderhaut endet. Die Wand besteht aus ein bis zwei Schichten von schwarz-dunklem Pigment. Von dieser Wand biegt in der Mitte etwa eine zweite Scheidewand rechtwinklig ab, die in einem großen Bogen bis zum Linsenäquator zu verfolgen ist. Sie umschließt einen größeren zweiten Hohlraum, der mit geronnenem Eiweiß gefüllt ist. Die Vorderwand

dieser Cyste nähert sich der abgelösten Netzhaut. Sie selbst geht seitwärts in eine eigentümliche Gewebswucherung über, die am Linsenäquator und der Hinterfläche der Linse gelegen ist. Man sieht in dieser Gewebswucherung Stränge von epitheloiden Zellen und daneben solche von tiefschwarzen Pigmentzellen, die bänderartig verlaufen und zum Teil Gewebsspalten umschließen, in denen deutliche Gefäße enthalten sind. An der Linsenkapsel selbst wird das Gewebe breiter und man sieht es hier auch von der Fläche getroffen. Es liegt der Linse innig an und füllt alle Falten der hinteren Linsenkapsel aus. An dieser Wucherung ist schlauchartiges, zartes Bindegewebe mit eingeschlossenen Gefäßen zu erkennen. Die Pigmentzellen bilden zum Teil kontinuierliche Membranen, die von platten Epithelzellen umgeben sind. Das Gewebe zeigt weiterhin eine Reihe von Hohlräumen und Buchten, in denen lockere Bindegewebsfasern mit zahlreichen platten Zellen liegen. Der Anlagerung entsprechend findet sich innen Linsenepithel. Die Stränge erinnern teilweise an Ciliarfortsätze. An der Stelle, wo an der hinteren Linsenkapsel die Wucherungen aufhören, setzt die aus lockerem Bindegewebe bestehende Schwarte an. Am Übergang finden sich noch einige epitheliale Zellschläuche ins Bindegewebe eingeschlossen. Auch das gewucherte Linsenepithel wird am Beginn des jungen Bindegewebes, das die ganze hintere Kapsel überzieht, flacher. Temporal ist die Iris länger, am Pupillarrand kolbig verdickt. Das Irisgewebe setzt sich noch um den Pigmentkolben herum in Form eines zarten, lamellären Gewebes fort, an dessen Spitze eine dünne Lamelle noch eine Strecke weit zu verfolgen ist. Auch hier ist der Ciliarmuskel flach und kernreich. In seiner Mitte biegt ein gefäßhaltiger Gewebszapfen ab. Das Pigment überzieht von der Irishinterfläche aus mehrschichtig den vorderen Teil des Ciliarmuskels. An dem Gewebszapfen tritt eine Spaltung der Lamelle auf, indem die eine Schicht über denselben weiter-

geht und einen flachen, cystischen Hohlraum bildet. In dessen Mitte erstreckt sich eine lange, aus mehreren Schichten bestehende Pigmentlamelle bulbuseinwärts der Linse zu. Am Vorderrand der Aderhaut vereinen sich beide Pigmentblätter wieder und man erkennt eine weite Strecke den Pigmentbelag mit einem mikroskopischen Spalt, in dem hier und da eine Zelle ist. Die Aderhaut ist gut ausgebildet und läßt größere Gefäße erkennen. Streckenweise erscheint sie dünn und enthält lange, spindelförmige Kerne. Kein Pigment. Temporal ist der Anfang der Pars ciliaris retinae mit der Schwarte verwachsen. Man erkennt schlauchartige Duplikaturen, zwischen denen schwache, zusammenhängende Bindegewebsfasern und Zellzüge liegen. Die Retina ist vollständig abgehoben, aber in ihren Schichten im Ganzen gut ausgebildet. Großenteils läuft sie ungefaltet der Bulbuswand parallel. Nur am hinteren Pol zeigt sie eine große Falte und weiter einzelne an der temporalen Seite. Nasal hängt die Pars ciliaris retinae, die aus palisadenförmig ausgezogenen Zellen mit gut färbbaren Kernen besteht, mit der erwähnten Gewebswucherung zusammen und geht mit einzelnen Falten in den Netzhautansatz über. Die Retina ist in ihren einzelnen Schichten besonders gut ausgebildet und enthält in den einzelnen Falten Vakuolen. Dort finden sich auch Verbreiterungen der einzelnen Schichten. Die eine Wand der inneren Pigmentcyste legt sich der abgelösten Netzhaut an.

In einem anderen Schnitt ist der nasale Teil der Iris kurz und kolbig verdickt, ihre Pigmentlamellen mehrschichtig, an der Iriswurzel sich plötzlich abspaltend. Dort bestehen mehr cystische Hohlräume. Ein größerer solcher Hohlraum verläuft dem Ciliarkörper entlang. Die Lamelle legt sich erst am vorderen Aderhautabschnitt wieder der Bulbuswand an. Von diesen cystischen vorderen Hohlräumen aus setzt sich pigmentiertes Gewebe bis zur Linsenkapsel fort. Da-

selbst finden sich weiterhin schlauchartige Gebilde, die im Innern spärliches Bindegewebe und größere Gefäße enthalten. Diese Gefäßwände werden von einer Pigmentlamelle bekleidet, die teils noch ein Deckepithel aufweist. An der vorderen Spitze des Schlauches zieht sich eine feine Lamelle hin, die in die Pars ciliaris retinae übergeht. Diese setzt sich mit einigen Falten in die Retina fort, indem sie von der Linsenkapsel nach der Bulbuswand abbiegt. Dort beginnt dann die dicke Bindegewebsschwarte, die die hintere Linse bedeckt und sich bis zum temporalen Linsenäquator fortsetzt. Auf der temporalen Seite erkennt man vom vorderen Teil des Ciliarkörpers an eigentümliche, cystische, von Pigmentlamellen umgebene Hohlräume. Von der Mitte des Corpus ciliare biegt rechtwinklig ein Pigmentschlauch ab. Die große, der Bulbuswand anliegende, mit Eiweiß gefüllte Cyste endet im Bereich der Aderhaut, woselbst eine weite Strecke die Pigmentlamelle zweischichtig ist. Man erkennt dann auf der Aderhaut eine Umbiegung dieser Lamelle. Der innere Schenkel verläßt bald die Bulbuswand und umkleidet eine weitere Cyste. Vom Pupillarrand aus zieht eine Zellenlamelle nach der Linsenkapsel hin, wo sich weitere cystische Hohlräume finden, die mit der großen Cyste zusammenhängen. Das pigmentierte Gewebe legt sich an den Linsenäquator an und bildet schlauchartige Hohlräume. Es geht dann in die Pars ciliaris retinae über, die sich in die Netzhaut fortsetzt und deren Innenseite mit der beginnenden Schwarte zusammenhängt. Temporalwärts bildet die abgelöste Retina mehrere Falten. In dem Schwartengewebe hinter der Linse liegen größere Gefäßdurchschnitte.

Auch im nächsten Schnitt liegen Pigmentcysten und Pigmentlamellen, die bis zur Linse hingehen. Nasalwärts zieht ein Band vom Pupillarrand zur Linsen-

kapsel. An der Insertionsstelle ist das Linsenepithel gewuchert. Im übrigen ist der Befund analog dem des vorhergehenden Schnittes.

Schnitt unterhalb des Sehnervenrandes verlaufend.

Die Schwarte hinter der Linse wird allmählich kleiner, die abgelösten Netzhautblätter weiter nach vorne gezogen. Es zeigen sich auch hier von der Pars ciliaris retinae ausgehende Zellwucherungen, die schlauchähnlich gestaltet sind und von denen kleine Zapfen abbiegen. Ein Teil der Schläuche hängt mit dem retro-lenticulären Bindegewebe zusammen.

Schnitt durch Sehnervenrand.

Temporal biegt ein langer, von Pigment umkleideter Zapfen vom Ciliarkörper ab. Seitwärts ist die Pigmentlamelle gespalten, so daß cystische Hohlräume entstehen. Sie bildet ferner eine Reihe von Falten, zwischen denen man spärliches Fasergewebe sieht, und zieht dann zur Linse, teils mit deren Kapsel, teils mit den Resten des Schwartengewebes zusammenhängend. Die Retina ist wie bisher total abgelöst. Man erkennt im Bulbus ein Stück Nervenfasergewebe und von ihm ausgehend Netzhaut.

Schnitt durch die Papille.

Die Lamina cribrosa ist ziemlich breit ausgebildet, vor ihr intrabulbär ein dicker Zapfen von Nervenfasern, in dem große Gefäße erkenntlich sind. Der Zapfen geht am Rande in die Netzhaut über, wo auch Gefäße sind. Die Retina ist in allen Schichten gut ausgebildet und zeigt in einiger Entfernung von der Papille eine Falte, so daß die Blätter eine Strecke weit als Duplikatur verlaufen. Im Nervus opticus Kernreichtum des Gewebes mit deutlicher, aber sehr schmaler Faserbildung.

Schnitt durch den Nervus opticus.

Man erkennt darin die Zentralgefäße, Arterie und Vene, die beide gut ausgebildet und bluthaltig sind. Die Lamina cribrosa ist lockerer und die Bündel in das Augeninnere hineingezogen. Das Pigmentepithel endet an der Skleralspitze kolbenförmig. Linse und Schwarte sind in diesem Schnitt nicht mehr getroffen.

Somit haben wir einen genauen, bis ins Einzelne gehenden Einblick in den mikroskopischen Bau dieses Auges gewonnen. Das Resultat dieser Untersuchung ergibt, daß kein Gliom vorliegt, sondern daß die geschilderten Veränderungen ein Krankheitsbild darstellen, das in die Gruppe der als Pseudogliom bezeichneten Erkrankungen gehört. Denn während beim Gliom immer die Netzhaut der Sitz der Erkrankung ist, da es ja von den Körnerschichten derselben seinen Ausgang nimmt, ist in unserem Falle die Retina selbst vollkommen intakt; nur ist sie große Strecken weit abgelöst und bildet teilweise Falten. Nirgends ist eine entzündliche Veränderung zu beobachten. Sämtliche Schichten sind gut erhalten und ohne irgendwelche Degenerationserscheinungen. Von den für das Gliom charakteristischen rundlichen Zellen mit großem Kern und wenig Protoplasma, sowie von den typischen um die Gefäße herumliegenden Zellenmänteln, von denen der innere aus lebensfrischen, der äußere aus abgestorbenen Zellen besteht, war in unsern mikroskopischen Schnitten nichts zu sehen.

Nicht nur die Diagnose wurde durch die mikroskopische Untersuchung des Auges festgestellt, sondern wir erhalten durch diese auch einen Einblick in die bestehenden Veränderungen, die zur Verwechslung mit Gliom Anlaß gaben. Es ist dies das hinter der Linse liegende und mit derselben und teils auch mit der Netzhaut verwachsene Schwartengewebe, das aus jungen, von zahlreichen spindelförmigen Kernen durchsetzten Bindegewebe besteht, in dem größere Gefäß-

durchschnitte liegen. Der durch diese bindegewebige Schwartenbildung zustande gekommene Reflex mit den darüber verlaufenden Gefäßchen konnte leicht eine Verwechslung mit wahrem Gliom hervorrufen. Die weiteren Anomalien bestehen in den cystischen Veränderungen des Pigmentepithels, in jenen eigentümlichen Verhältnissen am Corpus ciliare mit den von Pigment umkleideten cystischen Hohlräumen, die teilweise zusammenhängen, teilweise durch gefäßhaltiges Bindegewebe getrennt sind. Als weitere Veränderungen sind zu nennen die abnorme Bildung der Ciliarfortsätze, die schon erwähnte bis in die Pars ciliaris retinae erfolgte Ablösung der Netzhaut und Abriß der Pars ciliaris retinae, von der schlauchähnliche, aus platten Zellen mit großen spindelförmigen Kernen bestehenden Zellwucherungen ausgehen.

Daß im mitgeteilten Falle nach dem klinischen Befunde ein Irrtum in der Diagnose vorkam, ist durchaus erklärlich. Leber führt in seiner Abhandlung über die Geschwulstbildungen der Netzhaut im Kapitel „Diagnose“ an, daß zur Verwechslung mit Gliom oft eine eigentümliche Form von angeborener Anomalie Veranlassung gebe, bei der sich hinter der Linse in größerer Ausdehnung eine gefäßhaltige Bindegewebsschicht finde, und daß solche Augen wegen des hellen Reflexes aus der Pupille mehrfach enukleiert werden im Glauben, man habe es mit einem Gliom zu tun.

Wie fast immer war also auch hier der Mikrophthalmus mit einer anderen angeborenen Mißbildung verbunden. Zweifellos ist in diesem Falle, daß beide irgendwie in einem ursächlichen Zusammenhange stehen und auf dem Boden einer embryonalen Entwicklungsstörung zustande gekommen sind.

Zum Schlusse ist es mir ein Bedürfnis meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geh. Hofrat Prof. Dr. Wagenmann, für die Überlassung des Themas sowie für die freundliche Unterstützung bei der Anfertigung der vorliegenden Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur-Angabe.

Manz, Über Mikrophthalmus, in Graefe und Sämischs Handbuch der Augenheilkunde, II. Bd., 1. Auflage.

v. Hippel, Mißbildungen des Auges, ebenda, VII. Bd., 2. Auflage.

Heß, in von Graefes Archiv für Augenheilkunde, Bd. XXXIV, 3.

Fejér, Ein Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Pseudogliom und Gliom im Archiv für Augenheilkunde, 1903.

Fleischer, Mikrophthalmus, Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathol. Anatomie, Bd. XXI, Nr. 14 (1910).

Leber, Die Krankheiten der Retina, in Graefe und Sämischs Handbuch der Augenheilkunde, VII. Bd., 2. Teil.

Lebenslauf.

Am 30. März 1899 zu Mannheim als Sohn des Oberpostinspektors Ferdinand Rebmann und seiner Ehefrau Maria, geb. Biedermann, katholischen Bekenntnisses, geboren, besuchte ich das Gymnasium zu Pforzheim, von wo ich im Frühjahr 1917 mit dem Zeugnis der Reife zum Heeresdienst abging. Nach einer Militärzeit von 20 Monaten wurde ich erstmals in Heidelberg immatrikuliert, dann in Tübingen, wo ich das Physikum bestand. Darauf kehrte ich im Sommer-Semester 1922 nach Heidelberg zurück und unterzog mich im Frühjahr 1924 der ärztlichen Staatsprüfung. Nach Absolvierung einer sechsmonatlichen Praktikantenzeit wurde ich am 1. Februar 1925 approbiert und bin seither im städtischen Krankenhaus Karlsruhe tätig.